❖ REPARATION CICATRISATION

La résolution avec restitution anatomique et fonctionnelle sans cicatrice est la solution idéale.

Elle implique un arrêt de toutes les séquences du processus soit:

1. La suppression des stimuli
2. L'arrêt de l'activité des médiateurs chimiques et des signaux qu'ils provoquent
3. Le rétablissement du flux sanguin
4. La détersion des tissus endommagés
5. L'inactivation des cellules inflammatoires
6. La restauration de l'espace intercellulaire par:
7. La régénération des cellules parenchymateuses : Elle est aisée pour les cellules épithéliales dont le cycle de reproduction est plus ou moins rapide (cellules labile et cellules stables), mais pour les cellules permanentes ce renouvellement cellulaire est difficile ou nul.

➢ La réparation avec cicatrice collagène

Elle est assurée par l'installation d'un tissu inflammatoire néoformé et éphémère. C'est **le tissu de granulation inflammatoire** ainsi appelé par analogie à l'aspect microscopique granulaire que lui confère la colonie cellulaire.

Les cellules immigrantes vont constituer une population au niveau de la zone lésée dans cette zone les capillaires pénètrent par prolifération de leur endothélium et glissement des membranes basales.

➢ Les constituants du tissu de granulation inflammatoire sont :

- ✓ Un réseau vasculaire
- ✓ Des macrophages
- ✓ Cellules de l'espace conjonctif
- ✓ collagène (plus ou moins)

- ➢ ***Au début*** de son installation ce tissu est **riche en vaisseaux**

Par la suite :

- ✓ le tissu devient plus **riche en cellules de soutien**
- ✓ s'appauvrit **en vaisseaux**.
- ✓ **Les fibroblastes** sécrètent **du collagène** pour donner une résistance au tissu
- ✓ **les myo-fibroblastes** visent à réduire **la zone endommagée** par leurs contractions.
- ➢ ***Finalement*** les composants du tissu de granulation disparaissent laissant en place le réseau collagène ou cicatrice fibreuse qui résiste aux tensions mécaniques.
- ✓ La cicatrice occupe l'espace du tissu détruit,
- ✓ c'est une lésion irréversible car la dégradation du collagène se fait trop lentement.
- ➢ ***Avec le temps***, la cicatrice peut s'atrophier.

Les conditions de la cicatrisation passent par de nombreux mécanismes moléculaires

➢ Conditions requises pour la réparation/cicatrisation

La réparation se fait donc suite à:

I. Migration des cellules conjonctives par chimiotaxie
II. Remodelage du tissu par installation du tissu de granulation (Angiogénèse et Multiplication cellulaire et par-Métamorphose du fibrocyte en fibroblaste et myofibroblaste. Participation **des vaisseaux** et **des enzymes** de ***dégradation des protéines matricielles***(**MMP**= (Matrix Metalo Proteinase)
III. Régénération (Cellules labiles et stables) par Multiplication e[redacted] différenciation cellulaire
IV. Sécrétion du collagène III qui sera dégradé et remplacé par [redacted]

➢ Les facteurs de croissance et autres molécules ont différents rôles complémentaires

ils interviennent dans :

- la multiplication
- la différenciation cellulaire,
- dans l'angiogénèse
- la sécrétion de collagène cicatriciel

➢ Persistance de la réaction inflammatoire aigue et passage à l'inflammation chronique I

Ces situations apparaissent sous l'une des deux conditions:

1. *L'agression continue*
2. *Une défaillance d'un mécanisme de régulation du processus. (phagocytose, chimiotaxie,…)*

➢ Persistance de la réaction inflammatoire aigue et passage à l'inflammation chronique II

La cicatrice fibreuse témoin de la fin du processus et de la guérison ne peut s'établir,

L'inflammation usera de nouveaux moyens de défense ; c'est le passage à la chronicité, avec établissement d'une lésion qui va durer plusieurs mois, voire des années. L'ulcère bulbaire, le botryomycome et l'abcès en sont des exemples.

Dans ces conditions la lésion associe alors les deux formes de l'inflammation, l'aigue et la chronique.

✓ Les traitements par anti inflammatoires trouvent leur intérêt dans la capacité à bloquer les récepteurs aux MC et d'empêcher la synthèse du collagène

Les MC dérivent essentiellement des :

1. Métabolisme des phospholipides: Prostaglandine, Thromboxan ,Leucotriènes, Lipoxines, PAF(plaquettes activating factor)

✓ Les prostaglandines sont justement reconnues responsables de la formation de l'œdème donc de la douleur, donc tout traitement palliatif vise à empêcher leur élaboration

2. Granules cytoplasmiques : Histamine, Sérotonine, Hydrolases lysosomiales.
3. Oxyde nitrique (vaso-régulation) :sécrété par l'endothélium détend le muscle lisse vasculaire.
4. Les ROS (métabolites réactifs de l'oxygène) ,
5. les protéines d'agression ,
6. Neurokinines
7. les protéines matri-cellulaires

Toutes ces substances et molécules représentent des classes de médiateurs chimiques intervenant dans le processus inflammatoire.